

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

No

689

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

René BARRIÈRE

De la Faculté de Médecine de Paris
Ex-Interne des Hôpitaux de Limoges
Né le 27 Février 1908 à La Meyze (Haute-Vienne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SILICOSE PULMONAIRE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

René BARRIÈRE

De la Faculté de Médecine de Paris
Ex-Interne des Hôpitaux de Limoges
Né le 27 Février 1908 à La Meyze (Haute-Vienne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SILICOSE PULMONAIRE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÆPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique. . .
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale,
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU Pathologie chirurgicale,
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLÉRY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale
 VELTER Ophthalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	ECALLE	} Clinique obstétricale
AUBERTIN.....		GUÉNIOT	
BRULE		LE LORIER.....	
CHIRAY		LÉVY-SOLAL ...	
DUVOIR		METZGER	
HARVIER.....			
LIAN			
MM.			
BASSET	} Clinique chirurgicale.		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER. .			
MOCQUOT			
MOURE			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
HAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
FREY.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En les remerciant du fond du
cœur de tout ce qu'ils ont fait
pour moi.*

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Professeur de Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand
honneur de bien vouloir accepter
la présidence de cette thèse.*

*Témoignage de notre respec-
tueuse reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DE LEOBARDY

Professeur à l'École de Médecine de Limoges
Médecin de l'Hôpital

*Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse et guidé dans sa réalisation. Je viens exprimer ma
profonde gratitude pour l'accueil
bienveillant et l'enseignement précieux
que j'ai reçu dans son
service.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DURAND

Professeur à l'École de Médecine de Limoges
Médecin de l'Hôpital

En témoignage de ma reconnaissance pour l'enseignement précieux qu'il m'a donné, hommage très respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOURGUIGNON

Professeur à l'École de Médecine de Limoges
Médecin de l'Hôpital

Qui nous a toujours assurés de sa bienveillance.

En témoignage de nos sentiments très reconnaissants et respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESCAZALS

Professeur à l'École de Médecine de Limoges
Chirurgien de l'Hôpital

Hommage de respectueuse admiration, de reconnaissance et d'attachement.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE LIMOGES

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

En reconnaissance de leur enseignement.

HISTORIQUE

C'est par ZENKER, vers 1866, que furent décrites tout d'abord les pneumoconioses, c'est-à-dire les maladies déterminées par la pénétration de poussières de diverses natures au niveau du poumon. En particulier la maladie des porcelainiers (chalicose) est connue depuis plus d'un siècle et déjà en 1855 un médecin Limousin, DEPERRET-MURET, faisait au 19^e Congrès pour l'avancement des sciences un rapport complet sur cette question. Prosper LEMAISTRE, vers 1885, convaincu que les poussières de porcelaine provoquaient la sclérose du poumon fit des expériences sur les cobayes et mis même en pratique la silicothérapie chez ses tuberculeux, mais c'est surtout vers 1900 que le problème prit de l'extension. La découverte de moyens mécaniques à grand rendement et à grande vitesse pour travailler les matériaux siliceux, (tels que les scies mécaniques rapides pour la pierre, le marteau à air comprimé pour forer les trous, etc.) a augmenté dans une proportion extraordinaire la production des poussières siliceuses.

AGASSE-LAFONT et F. HEIM au Congrès International de Londres en 1902 donnent aux poussières inertes, dures et vulnérantes de silice une place impor-

tante dans la production des pneumoconioses chroniques mais ce sont surtout les Sud-Africains qui dans une suite remarquable de travaux ont apporté la contribution la plus importante à propos des troubles constatés chez les ouvriers des Mines d'Or du RAND. A leur suite un peu partout la question de la silicose a été examinée car elle posait un problème médico-social.

VOLLRATH admet que les inhalations de particules de silice déterminent des érosions de la muqueuse bronchique qui servent de porte d'entrée aux bacilles de Koch.

Le Congrès International des maladies professionnelles de 1929 puis la conférence de Johannesburg de 1930 furent consacrés à l'étude de la silicose.

En France une série de travaux intéressants sont publiés par HEIM de BALSAC, AGASSE-LAFONT, André FEIL sur les pneumoconioses professionnelles des carriers et piqueurs de grès.

POLICARD étudie le mécanisme de la fixation des poussières minérales sur le poumon et nous présente de remarquables mises au point cliniques en même temps que des recherches histo-chimiques sur les lésions initiales de la silicose pulmonaire expérimentale, tandis que RIST et DOUBROW dénoncent à plusieurs reprises l'inconsistance de la base clinique sur laquelle on a voulu fonder l'autonomie nosologique de la silicose.

Tout récemment notre Maître le docteur de LÉOBARDY, Médecin de l'Hôpital de Limoges fut amené

à examiner un grand nombre d'ouvriers travaillant dans la mine de Quartz aurifère de Cheni près de la petite ville de Saint-Yrieix. Or sur les trente-deux malades examinés, vingt sept présentèrent des états cliniques et radiologiques particulièrement intéressants. C'est dans son service que nous avons trouvé les éléments de ce travail et que nous avons pu réunir la plupart des observations suivantes :

OBSERVATION N° 1

M. DOR... Auguste, 33 ans. Mineur.

Est entré aux Mines de CHENI en 1927 ; il exerçait auparavant le métier de cultivateur.

Il a toujours travaillé à sec.

Depuis à peu près huit mois, il se plaint de points de côté, et surtout d'essoufflements apparus petit à petit. Il n'y a ni toux ni expectoration, mais l'appétit est très diminué.

Au mois de juillet 1933, on note un épisode fébrile aigu avec toux et expectoration (2 à 3 crachats) jamais fétide ; et surtout un amaigrissement considérable : 12 kilos environ.

Actuellement, le malade tousse et crache dans la nuit et le matin au réveil — 20 crachats environ — mais la dyspnée a diminué légèrement, le poids a augmenté de plusieurs kilos.

La recherche du *bacille de Koch* dans les crachats a été positive.

L'auscultation montre une diminution du murmure vésiculaire avec souffle bronchique dans la région interscapulo-vertébrale gauche et un petit foyer de râles crépitants dans la région paraxillaire très localisé.

La radiographie montre une image de miliaire « en tempête de neige ».

OBSERVATION N° 2

M. BUIS., 60 ans. Mineur.

De 1907 à 1911 il travaille dans la recherche de filons aurifères, mais il est obligé d'interrompre ce travail parce qu'il souffre de troubles digestifs. Il exerce alors le métier de cultivateur, et en 1922 il entre de nouveau aux mines de CHENI, où il travaille à sec jusqu'en 1932.

A ce moment, il va consulter parce qu'il se sent essoufflé mais il ne tousse ni ne crache, l'appétit est conservé, l'état général passable.

Actuellement, l'expectoration est abondante, le malade crache 100 fois par jour, les crachats sont extrêmement fétides. La dyspnée est très marquée, il y a tirage sus-claviculaire particulièrement marqué à gauche, l'auscultation permet d'entendre un souffle bronchique aux deux sommets.

La température est à 37°8.

Une radioscopie pratiquée le 29 janvier 1933 montre une diminution de l'ampliation diaphragmatique des deux côtés, un balancement inspiratoire du médiastin du côté gauche.

La radiographie montre une image de broncho-pneumonie caséeuse.

OBSERVATION N° 3

M. CHAUS... Pierre, 49 ans. Mineur.

A travaillé aux mines de CHENI, en qualité de premier mineur, à la perforatrice et au marteau, dans une poussière

telle, qu'aux dires du malade, les galeries étaient dans une obscurité presque totale.

En 1932, apparaît chez lui une dyspnée, sans autre trouble, mais dont l'intensité progressive, l'oblige à interrompre son métier de mineur.

Il exerce alors chez lui, celui de cultivateur jusqu'en avril 1931 ; l'état général est conservé, mais l'essoufflement au moindre effort est tel, qu'il doit cesser tout travail.

Il tousse peu, expectore quelques rares crachats à type solitaire, l'appétit est très diminué.

L'examen clinique donne peu de renseignements : l'incursion du thorax est à peu près normale ; la respiration est légèrement diminuée aux deux sommets ; il n'y a pas de bruits surajoutés.

Le cœur présente un rythme fœtal, le maximum des bruits de la pointe s'entend à droite de l'appendice xiphoïde.

On ne trouve pas de bacille de Koch dans les crachats. Le pouls est à 120- la tension artérielle 13/8.

La radiographie montre une image de miliaire disséminée bilatérale à petits grains avec pneumothorax gauche.

OBSERVATION N° 4

M. BIL., 40 ans. Mineur.

Cultivateur jusqu'en 1923, époque à laquelle il entre aux mines de CHENI en qualité de remblayeur.

Il ne travaille, d'ailleurs, que d'une façon très irrégulière jusqu'en avril 1932. En effet, il tousse, il est essoufflé, et, par précaution dit-il, il cesse son travail à la mine.

En septembre 1932, épisode fébrile de quelques jours. En décembre 1932, l'état général est médiocre, la fièvre a disparu, mais l'essoufflement persiste très marqué, la toux est fréquente avec rejets de crachats muco-purulents

d'odeur repoussante, abondants et fréquents (40 par jour environ), mais jamais hémoptoïques.

L'examen pratiqué à ce moment, montre l'existence d'un épanchement séro-fibrineux gauche.

Nous n'avons pu revoir ce malade depuis cette époque.

La radiographie montre une image micronodulaire disséminée avec aspect pseudo-tumoral à gauche.

OBSERVATION N° 5

M. DEV., 50 ans. Mineur.

A exercé la profession de journalier agricole jusqu'en 1921, époque à la quelle il entre aux mines de CHENI. Il mine à sec de façon intermittente jusqu'en février 1924, puis travaille de façon ininterrompue en qualité de premier mineur jusqu'en 1932.

Déjà en 1931 il fait une hémoptysie assez abondante, qu'il rapporte à une fracture de côtes l'ayant immobilisé quinze jours environ.

Mais quelques mois après, il fait une nouvelle hémoptysie qu'il évalue à 300 grammes environ, suivie d'expectoration très abondante, mucopurulente, d'odeur nauséabonde, avec haleine fétide. Il n'aurait pas eu de fièvre.

L'expectoration persiste, abondante, parfois hémoptoïque, le malade présente quelques épisodes fébriles, son état général s'altère.

L'examen des crachats met en évidence le Bacille de Koch.

Il meurt le 12 avril 1933.

La radiographie montre des images micronodulaires bilatérales, disséminées dans la totalité des deux champs pulmonaires.

OBSERVATION N° 6

M. GAUTH., 29 ans. Mineur.

Entré aux mines de CHENI en 1923.

Mais il n'a miné à sec de façon effective que pendant deux ans.

En 1928, on note chez lui un épisode fébrile aigu d'une durée d'un mois environ, avec toux fréquente et surtout expectoration très abondante et fétide.

En mars 1933 nouvel épisode fébrile de quelques jours.

En janvier 1934, l'état général s'est amélioré, le malade se plaint surtout de pituites matinales, d'origine éthylique, la toux et l'expectoration ont diminué, il y a peu de dyspnée.

La respiration est à type thoracique, il n'y a pas de limitation de l'incursion du thorax.

La respiration est légèrement diminuée aux deux bases.

Le pouls est à 80. La tension artérielle 13/7.

Le cœur est normal.

La radiographie montre une image de miliaire à gros éléments.

OBSERVATION N° 7

M. HER., 27 ans. Mineur.

Travaille depuis 4 ans aux mines de CHENI. Il mine à sec.

Depuis quatre à cinq mois : il fait un épisode fébrile aigu, avec douleurs vagues dans l'hypocondre droit ; amaigrissement notable, expectoration peu abondante — 3 à 4 crachats — quelquefois sanguinolents, presque toujours d'odeur fétide. La toux est assez fréquente surtout la nuit.

Absence de Bacille de Koch dans l'expectoration.

Actuellement, le malade est essoufflé, il a dû cesser son travail. Il y a un tirage sus-claviculaire des deux côtés. La température est de 37°5, le pouls à 112.

L'examen ne montre aucun signe audible.

La radiographie montre une image de miliaire en « tempête de neige ».

OBSERVATION N° 8

M. JOUH., Barthélemy, 37 ans. Mineur.

Entré aux Mines de CHENI en août 1926. Il travaille à sec à la perforatrice et au marteau jusqu'en avril 1932. Il se sent essoufflé au moindre effort, tousse et crache un peu. Parfois il ressent des douleurs thoraciques vagues. En même temps l'appétit général s'altère, il maigrit, perd l'appétit mais il n'a pas de fièvre.

L'examen clinique ne montre rien ; une radiographie pratiquée à cette époque donne l'image d'une miliaire associée avec double pneumothorax spontané.

Au cours de 1933 ; l'état de dyspnée augmente, la toux devient incessante, avec expectoration mucopurulente fréquente et abondante, l'appétit est nul, l'amaigrissement devient considérable.

Un examen de crachat met en évidence le Bacille de Koch.

Le malade meurt en 1933 dans une crise d'asystolie.

La radiographie montre une image de miliaire « en tempête de neige ».

OBSERVATION N° 9

M. LAV., Pierre, 53 ans. Mineur.

Travaille dans les mines avant la guerre.

En mars 1920, il entre de nouveau aux Mines d'or et travaille de façon ininterrompue jusqu'en 1929.

Depuis cette époque, il est très essoufflé, il tousse beaucoup, crache quatre à cinq fois dans la journée. Jamais il n'a eu d'expectoration hémoptoïque.

En mars 1932, il fait une poussée bronchitique aiguë, avec fièvre assez élevée, crachats abondants et répétés, non sanguinolents, sans odeur particulière. Cette poussée dure environ un mois pendant lequel il maigrit de 3 kilos.

Actuellement, on note une dyspnée vive avec tirage sus-claviculaire, des ronflants et sibilants disséminés.

La radiographie montre une image de miliaires à petits éléments.

OBSERVATION N° 10

M. LONGUE., 33 ans. Chef de poste.

Entré aux mines de CHENI en 1923, il travaille jusqu'en 1928 comme mineur.

Depuis longtemps déjà, il toussait et crachait beaucoup ; mais ne souffrant pas de dyspnée, il a pu continuer son travail en qualité de chef de poste de 1928 à décembre 1933.

A ce moment, la toux et l'expectoration sont particulièrement abondantes, la dyspnée fait totalement défaut.

La recherche du bacille de Koch après homogénéisation s'est montrée négative. Il n'y a pas de fièvre.

L'examen clinique ne montre aucun bruit surajouté.

Le film montre une image de miliaire à gros éléments.

OBSERVATION N° 11

M. MAG., 35 ans. Mineur.

Cultivateur jusqu'en janvier 1923 ; à ce moment, il entre aux Mines de CHENI, où il occupe le poste de premier mineur jusqu'en 1931.

Il a toujours miné à sec.

En octobre 1931 il se sent essoufflé, tousse un peu, ne crache pas ; après un repos de quelques jours il peut reprendre son travail, mais la dyspnée augmente, il crache jusqu'à 20 fois dans la journée, si bien qu'en mai 1932 il cesse tout travail et entre à l'hôpital de Limoges. Peu après sa sortie, il fait une hémoptysie assez abondante qui ne s'accompagne pas de fièvre, mais qui est suivie d'un amaigrissement de plusieurs kilos.

L'examen clinique n'a jamais montré de bruits surajoutés.

L'examen des crachats révèle la présence du bacille de Koch.

Le film montre une image de miliaire avec intégrité de la base gauche.

Mort le 21 septembre 1933.

Dans ses antécédents, on note plusieurs frères en bonne santé, un enfant bien portant.

OBSERVATION N° 12

M. PIC., 31 ans. Mineur.

Entré aux mines de CHENI en 1923 ; il mine à sec jusqu'en 1933.

Depuis 5 à 6 mois, il se plaint d'essoufflement, il tousse ; avec expectoration très abondante, fétide. Il n'aurait pas eu de fièvre.

Il y a quelques semaines, il a fait un épisode aigu avec recrudescence d'expectoration, et légère hausse thermique qu'il attribue à un rhume.

L'état général est médiocre, depuis un an et demi il a maigri de 7 kilos et demi.

L'examen clinique des poumons ne montre rien. Une radioscopie faite en 1933 montre simplement une diminution des mouvements diaphragmatiques à gauche.

Par ailleurs, le cœur est normal, le pouls est à 112 au repos, la température est à 37°7.

Absence de bacille de Koch dans les crachats.

La radiographie montre une image de miliaire « en tempête de neige ».

OBSERVATION N° 13

M. RAN., 38 ans. Mineur.

Entré aux mines de CHENI en février 1927.

Il mine à sec jusqu'en 1932, puis il travaille à la perforatrice à injection d'eau, jusqu'en décembre 1932.

Dès le mois d'août, il se sent essoufflé ; d'abord à l'occasion d'efforts violents, puis de façon presque continue, si bien qu'en décembre 1932, il est obligé de quitter son travail.

La dyspnée est en effet au maximum, avec tirage sus-claviculaire — la toux modérée — l'expectoration, peu abondante, est très albumineuse ; la recherche du bacille de Koch s'est montré négative.

La température est normale ; l'état général assez bon ; l'appétit est très diminué.

Le cœur est normal ; le pouls rapide est à 120 au repos.

L'examen clinique ne révèle aucun signe surajouté.

Le film montre une image de miliaire « en tempête de neige », typique.

Le malade meurt le 3 juillet 1933.

OBSERVATION N° 14

M. Ro., 48 ans. Chef de poste.

Travaille dans les mines depuis 1909. Il a été mobilisé pendant 2 ans et attaché aux Houillères dans l'Allier.

En 1922, il entre aux mines de CHENI, travaille pendant un an comme ouvrier ordinaire, ensuite comme maître mineur.

Pendant ces onze ans, il travaille sans discontinuer à sec au milieu de poussières considérables.

Depuis trois ou quatre ans, il est très essoufflé, et depuis environ huit mois, il tousse, crache environ 30 fois par jour ; mais jamais il n'a fait d'hémoptysie, jamais il n'a eu d'expectoration fétide.

Il n'a jamais eu d'autre maladie fébrile. L'examen clinique montre un malade, au faciès coloré, mais très dyspnéique.

Il n'y a aucun bruit surajouté.

La radiographie montre une image de broncho-pneumonie caséeuse.

OBSERVATION N° 15

M. SEM., 31 ans. Mineur.

Entré aux mines de CHENI en 1926.

Ila toujours miné à sec ; à la perforatrice et au marteau jusqu'en 1932, époque à laquelle il devient essoufflé au moindre effort, il tousse beaucoup, en même temps qu'il maigrit de plusieurs kilos et perd l'appétit. Mais il ne crache pas, n'a pas de fièvre.

Il cesse alors son travail.

Après plusieurs mois de repos, son état s'améliore. Il reprend le poids perdu et en mars 1933, il peut de nouveau travailler mais au jour.

Le 5 janvier 1934, il se présente à nous, le faciès coloré, l'état général assez bon. Il est encore légèrement dyspnéique il ne tousse plus, il ne crache pas.

La respiration est à type diaphragmatique — l'incursion

du thorax légèrement diminuée. Il n'y a de bruit adventice en aucun point des poumons.

Le cœur est normal, le maximum des bruits de la pointe, s'entend à droite de l'appendice xyphoïde.

Le pouls est rapide, 120 pulsations au repos, la tension artérielle est de 15/8 au Pachon.

La radiographie montre une image typique de miliaire « en tempête de neige ».

OBSERVATION N° 16

M. Sou., 28 ans. Mineur.

Entré aux Usines de CHENI en 1924. Il travaille à sec jusqu'en 1926, date à laquelle il fait un épisode fébril aigu ayant duré trois semaines environ, avec crachats hémoptoïques ; expectoration très abondante, mais le malade n'est pas essoufflé.

Depuis cette époque l'expectoration a persisté, nocturne surtout et à plusieurs reprises, on note quelques épisodes évolutifs accompagnés d'expectorations particulièrement fétides.

A noter aussi quelques poussées hémoptoïques sans rapport semble-t-il avec les épisodes de crachats précédemment cités.

En février 1933, nouvel épisode fébrile, de courte durée, avec amaigrissement de 14 kilos.

Depuis cette époque, retour au poids normal, le malade peut continuer son travail.

L'examen ne révèle aucun signe audible.

Absence de bacille de Koch dans les crachats.

La radiographie montre une image de miliaire avec pneumothorax.

OBSERVATION N° 17

M. VIL., 28 ans. Mineur.

Entré aux mines de CHENI en 1927, il tousse et crache depuis deux ans et demi environ et depuis huit mois il se plaint d'un essoufflement qui va croissant.

Il y a deux ans, il fait une petite hémoptysie qui se serait renouvelée deux à trois fois, et chaque fois aurait coïncidé avec une période fébrile.

Il n'y a pas de fétidité dans les crachats ni dans l'haleine.

Actuellement, l'expectoration a augmenté, il crache plus de 50 fois par jour — il n'y a pas d'examen récents d'expectoration.

L'examen clinique ne montre aucun bruit adventice des deux poumons.

La radiographie montre une image de pseudo-tumeur.

OBSERVATION N° 18

M. ARAMINI Gio., 40 ans.

Depuis 1913, travaille dans des entreprises de forage de puits, de percement de tunnels.

C'est en 1931 que pour la première fois, il éprouve des essoufflements avec quintes de toux fréquentes, cependant qu'il perd l'appétit et maigrit de façon sensible.

Néanmoins, il continue son travail de façon intermittente il est vrai, jusqu'en 1933, époque à laquelle la dyspnée devient d'une intensité telle, que le malade doit cesser tout travail et entrer à l'hôpital de Limoges où nous l'examinons.

La dyspnée, en effet, est intense même au repos, avec

toux superficielle, non quinteuse, l'appétit est conservé, l'état général médiocre.

L'expectoration est assez abondante, non bacillifère. Des examens de crachats répétés tous les quinze jours, n'ont jamais mis le bacille de Koch en évidence.

L'examen clinique ne fournit que peu de renseignements, une certaine rudesse inspiratoire, plus marquée à gauche, avec quelques râles sous-crépitaux, de nombreux sibilants et ronflants disséminés à droite.

La radiographie montre :

A gauche : une image de miliaire avec aspect pseudo-tumoral au sommet ;

A droite : une miliaire à grosses taches, confluentes à la partie moyenne.

OBSERVATION N° 19

M. PRQ., 38 ans, ouvrier mineur, vient à notre consultation pour dyspnée d'effort.

Aucun antécédent :

Père et mère en bonne santé.

Femme et trois enfants également en bonne santé.

Aucune maladie pendant l'enfance et pendant la guerre.

Il est cultivateur, puis au mois de janvier 1930, il entre aux mines d'Or de CHENI, comme ouvrier mineur.

Il travaille à sec, à la perforatrice et au marteau, dans les galeries, pendant 2 ans et demi, puis se sentant fatigué il interrompt son travail. Il est essoufflé au moindre effort, il maigrit, il tousse et crache un peu, vingt crachats environ par 24 heures.

Il se repose pendant seize mois tout en exerçant la profession de cultivateur, son état s'améliore, la dyspnée

s'atténue et au mois de novembre 1933 il reprend son travail de mineur.

En février 1934, l'essoufflement réapparaît, accompagné de douleurs thoraciques gauches ; il tousse et les crachats réapparaissent plus abondants qu'au début, ils sont non purulents, broncho-salivaires ; il maigrit beaucoup et des sueurs apparaissent au moindre effort.

La température est normale 37° le matin, 37°3 le soir.

L'examen clinique des poumons donne peu de renseignements.

L'inspection nous montre une incursion thoracique diminuée.

La palpation et la percussion sont normales.

L'auscultation ne révèle aucun signe surajouté.

Respiration un peu rude aux sommets.

Le cœur est normal.

L'appareil digestif est également normal.

Le pouls 84 au repos.

L'examen des crachats après homogénéisation est négatif

La radiographie montre une image de miliaire bilatérale disséminée.

OBSERVATION N° 20

M. MAL., 42 ans. Ancien ouvrier mineur.

Vient à notre consultation pour troubles dyspnéiques.

En l'interrogeant nous trouvons dans ses antécédents :

a) *Héréditaires* : père 67 ans, mère 62 ans, en bonne santé.

b) *Collatéraux* : femme et six enfants, également en bonne santé.

c) *Personnels* : n'a jamais été malade et a fait toute la guerre.

Au début de 1926, il entre aux Mines d'or de Beaune, près Limoges, en qualité d'ouvrier mineur : il travaille à sec à la perforation et au marteau dans des galeries mal aérées et au milieu d'un nuage de poussière.s

Au mois de décembre 1930, se sentant fatigué, il quitte la mine, pour entrer à l'usine du Palais, dans le service d'étirage des métaux, son travail n'est pas trop pénible.

Au mois d'octobre 1932, il est obligé d'interrompre son travail pendant quelques jours, l'essoufflement a augmenté et avec sa bicyclette il ne peut faire que très péniblement les six kilomètres qui séparent son habitation de l'usine, plusieurs arrêts sont indispensables pour lui permettre de respirer.

Le malade maigrit un peu.

La dyspnée augmente toujours et le 16 mars il est obligé d'interrompre définitivement son travail et il va à la consultation du dispensaire antituberculeux de Limoges.

A la suite d'un examen somatique et d'une radiographie, il est dirigé sur le Sanatorium de Crève-Cœur dans lequel il reste neuf mois.

Au cours de son séjour, il ne fait jamais de température, les examens de crachats sont toujours négatifs, il prend huit kilos, un seul symptôme persiste, la dyspnée.

Le 12 février 1934, le malade vient nous voir, il est très dyspnéique, il s'arrête plusieurs fois pour monter au premier étage, il tousse un peu, toux qui s'accompagne d'expectoration peu abondante, quatre à cinq crachats le matin au réveil.

Les signes physiques nous donnent peu de renseignements.

A l'inspection : incursion du thorax à peu près normale, avec un peu de tirage sus-claviculaire, surtout marqué à gauche.

La palpation et la percussion sont normales.

A l'auscultation : rudesse de l'inspiration, à gauche.

Cœur : les bruits et rythme sont normaux.

Tube digestif : normal.

Pouls : est à 80 au repos.

Tension : 14/8.

Température : 36°7 le matin ; 37°2 le soir.

L'examen répété des crachats est négatif, après homogénéisation.

La radiographie : montre une image miliare disséminée avec taches confluentes à gauche, donnant un aspect pseudo-tumoral.

OBSERVATION N° 21

Melis SAL., 43 ans. Ouvrier mineur.

Aucun antécédent suspect.

Il a travaillé dans les Mines d'or, en Guyane Française, jusqu'en 1928. Il revient en France et travaille à partir de 1928 aux Mines d'or de CHENI à la perforatrice et au marteau dans les galeries.

Au début de 1933 apparaît une dyspnée intense, qu'il oblige à interrompre son métier.

Le 5 octobre, il entre dans notre service à l'hôpital.

L'état général est assez bon ; il tousse beaucoup le matin et crache environ un demi crachoir par 24 heures. L'examen des crachats fait à ce moment, met en évidence le *bacille* de Koch.

La dyspnée est intense.

L'inspection montre un peu de tirage sus-claviculaire.

Aucun signe audible à l'auscultation. La température se maintient entre 37° et 37°5 quand brusquement le 15 novembre elle s'élève à 40°5, à la suite d'une poussée aiguë de bacillose avec épanchement pleural.

Il présente des signes d'insuffisance cardiaque.

Après thoracenthèse la température tombe aux environs de 38°.

Le malade s'affaiblit et meurt dans une crise d'asystolie le 6 décembre 1933.

Radiographie : montre une image de miliaire disséminée avec aspect pseudo tumoral de la partie moyenne du poumon gauche.

OBSERVATION N° 22

M. DUQ., 32 ans. Ouvrier mineur.

Entre aux Mines d'or de Beaune près Limoges, au mois de février 1928, en qualité d'ouvrier mineur.

Il mine à sec, pendant quatre ans dans des galeries mal aérées.

En 1930 il fait une bronchite bénigne qui l'immobilise pendant quatre ou cinq jours.

A partir de juin 1931, il fait son travail péniblement, il est essoufflé au moindre effort, il maigrit et n'a plus d'appétit.

Le 1^{er} février 1932, il interrompt définitivement son travail, la dyspnée est intense, à cette époque il remarque des crachats présentant quelques petits filets de sang, pendant quelques jours seulement.

Le 15 février 1932, il se décide à entrer à l'hôpital.

Antécédents :

Héréditaires : Père 57 ans, mère 61 ans, tous les deux en bonne santé.

Personnels : Aucune maladie jusqu'à ce jour.

A l'examen, nous trouvons :

1) à l'inspection : un malade amaigri, la respiration est rapide, l'incursion thoracique est diminuée et il présente du tirage sus-sternal.

La percussion ne révèle rien.

L'auscultation ne présente rien de particulier, sauf une respiration soufflante au niveau des hiles.

Le cœur présente un rythme fœtal, le maximum des bruits est entendu au niveau de l'appendice xiphoïde.

Le pouls est à 120.

La tension 13/7.

L'expectoration est assez abondante, un demi crachoir de crachats non purulents, broncho-salivaires. Trois examens de crachats sont négatifs après homogénéisation.

La température varie entre 37° le matin et 38° le soir.

Le 26 mars, il fait une poussée thermique aux environs de 39° sans signes locaux.

L'insuffisance cardiaque augmente et il meurt brusquement le 12 avril 1932.

La radiographie montre une image de miliaire disséminée confluente et donnant un aspect pseudo-tumoral à droite.

OBSERVATION N° 23

KIOWAT Giov., 31 ans. Mineur.

Rentré dans le service le 6 janvier 1934.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels :

Pas de maladie d'enfance.

En 1924, obligé de s'expatrier, il se rend dans les mines de Charleroi (Belgique). Il travaille à 1.000 mètres de profondeur pendant 4 mois à raison de 8 heures par jour : aucun dispositif pour empêcher la production des poussières — température élevée au fond de la mine — Pas de contrôle médical pour visiter les mineurs, une seule disposition hygiénique : Les mineurs sont obligés, au sortir des puits, de se doucher et de changer de vêtements.

Passage en France : travaille dans les mines de charbon de Lens.

Travaille à 350 mètres de profondeur : roule des wagonnets de minerai.

Précautions d'hygiène similaires.

Santé excellente : l'appétit est bon. La nourriture est bonne. Pas d'amaigrissement. Pas d'asthénie.

Passage de 9 mois dans les houillères du Pas-de-Calais : à cet endroit, la température du fond est très élevée, les hommes travaillent nus jusqu'à la ceinture.

Le sujet se rend pour travailler à Toussierres, dans des carrières de pierres ; il constate à partir de cette date une légère asthénie et un essoufflement rendant son travail plus pénible que par le passé.

En 1929, Kiovat émigre en Guyane Française pour entrer dans des mines d'or, il travaille 18 mois dans notre colonie. Tous les mineurs sont particulièrement gênés par les poussières considérables que soulèvent les perforatrices automatiques.

En 1932, de retour en France, le malade travaille pendant 4 mois dans les Mines de Cheni (Haute-Vienne).

C'est à partir de cette date que le sujet ressent les premiers symptômes de la maladie, symptômes qui l'obligent à cesser tout travail en octobre 1932.

Historique de la maladie. — Le début se fait par une asthénie de plus en plus profonde,

par de l'*essoufflement*, lui interdisant une marche rapide ou la montée d'un escalier .

A ces deux signes se joignent :

De l'anorexie ;

Un amaigrissement régulier ;

Une toux sèche avec expectoration muqueuse.

Mais pas d'hémoptysie.

Examen du malade. — A l'inspection : hypocratisme des doigts, exagération des creux sus et sous-claviculaires ;

Thorax amaigri. Incursion thoracique diminuée, rythme inspiratoire : 28.

La palpation et la percussion du thorax ne donnent aucun renseignement.

A l'auscultation : Pas de signes audibles. Sommet gauche : respiration soufflante.

Sommet droit : respiration rude.

Base gauche : nombreux râles sous-crépitants.

Base droite : Rudesse respiratoire au niveau du Hile. La température varie entre 37°5 et 38°5.

L'examen des crachats : Présence de *bacilles* de Koch.

L'examen du cœur : ne présente aucuns souffles orificiels. rythme accéléré, tension 12/7. Pouls 98.

On conclut à une tuberculose pulmonaire aiguë.

Examen radiologique : A droite : Lobite excavée du sommet. Miliaire à petits grains dans le reste du champ pulmonaire. A gauche : taches confluentes avec cavernes à la partie moyenne.

Le malade meurt subitement, après avoir présenté dans les jours précédents des signes d'insuffisance cardiaque.

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

Tous nos malades avaient travaillé sensiblement dans les mêmes conditions c'est-à-dire dans une mine de quartz aurifère et la plupart dans la petite mine de Cheni occupant 160 ouvriers dont soixante seulement travaillent au fond. A 150 mètres de profondeur dans de vastes galeries creusées dans le quartz ces ouvriers procèdent à la perforation et à l'exploitation des roches. Jusqu'en 1932 ils effectuaient le travail à sec au moyen du marteau ou de la perforatrice à air comprimé ; ces instruments puissants en broyant la pierre provoquent dans la galerie une poussière de quartz si intense que parfois les mineurs ont peine à voir leur lampe.

Ces ouvriers travaillaient constamment dans une poussière de roches sans cesse renouvelée dont il ne nous a pas été possible de connaître la composition quant au volume des différentes particules, mais l'analyse chimique nous a permis de voir qu'elle était particulièrement riche en silice libre. Voici d'ailleurs la composition exacte de cette poussière :

Perte au feu	1,40 %
Silice libre.	70,98 %
Silice combiné.	16,44 %
Oxyde de fer.....	0,80 %
Alumine.....	1,52 %
Anhydride arsénieux	0,85 %
Magnésie.....	0,47 %
Oxyde de zinc.....	2,25 %
Oxydes de sodium et potassium	4,65 %
Soufre	0,56 %
Oxyde de plomb.....	Traces

Combien de temps ces ouvriers peuvent-ils travailler dans une telle atmosphère avant d'éprouver des signes d'incommodation, c'était une question intéressante à éclaircir.

Nos malades avaient effectué un temps de séjour dans la poussière correspondant sensiblement à celui donné par les différents auteurs pour les mines de quartez aurifère (4 à 10 ans) comme susceptible de provoquer des troubles d'origine silicosisque.

En effet nous avons trouvé que le temps de travail dans les galeries était de :

2 ans	chez 2 malades
3 ans	» 1 »
4 ans	» 3 »
5 ans	» 2 »
6 ans	» 4 »
8 ans	» 3 »
10 ans	» 4 »
11 ans	» 1 »
13 ans	» 3 »

Chiffres polymorphes qui trouveraient sans doute leur explication dans l'influence du type de la respi-

ration et du facteur individuel de plus ou moins grande sensibilité sur lesquelles POLICARD en particulier a déjà attiré notre attention.

Notre enquête personnelle ne nous a malheureusement apporté aucun renseignement précis sur ces deux facteurs chez les malades en question. Quoi qu'il en soit, après une durée de travail au fond assez variable, ces ouvriers commencèrent donc à présenter des troubles qui les amenèrent à cesser ce genre de travail et à consulter un médecin, troubles qui constituent un tableau clinique discret mais presque identique pour tous nos malades.

ETUDE CLINIQUE

C'est presque toujours en montant l'escalier ou en revenant de son travail à bicyclette que l'ouvrier constate qu'il est essoufflé, qu'il a de la peine à fournir l'effort nécessaire.

La dyspnée est donc le symptôme constant et celui qui attire le premier l'attention ; c'est le « signal symptôme ».

Dyspnée d'effort au début elle devient dans certains cas continue et s'accompagne de tirage sus-claviculaire.

La toux tardive en général est parfois périodique et dans certains cas violente, elle s'accompagne souvent d'une *expectoration* assez abondante mais banale d'aspect broncho-salivaire. Toutefois dans cinq cas

cette expectoration devint purulente et présenta même un caractère de fétidité très accentué. Il s'agissait vraisemblablement de malades à une période avancée de silico-tuberculose. Enfin dans sept cas seulement l'expectoration était nulle ou insignifiante et vérifiait, l'opinion émise que la silicose est une maladie sèche.

Les troubles de l'état général consistent le plus souvent dans une perte d'appétit parfois notable mais non constante.

La fièvre n'existe pas sauf dans les cas avancés.

Le pouls est rapide même au repos il oscille le plus souvent autour de 100-120.

L'examen stéthacoustique ne donne pas de renseignements précis sur l'état pulmonaire, le plus souvent l'oreille ne perçoit rien d'anormal ; quelquefois il existe une légère modification du murmure vésiculaire. Les bruits surajoutés n'ont été notés que rarement et dans des cas très avancés.

L'auscultation du cœur décèle assez fréquemment des troubles du rythme qui prend le type embryocardique en même temps qu'une fausse dextrocardie par prédominance des bruits du cœur droit sur ceux du gauche.

Rien dans l'étude de ces troubles divers et discrets au début ne permettait de prévoir l'étendue des lésions que révéla la radiographie partiquée dans des conditions suffisantes de rapidité.

La radiographie pulmonaire (non la simple radioscopie) fut en effet l'élément capital du diagnostic, non

seulement elle nous montra des lésions que la clinique n'avait pu déceler mais aussi les caractères constants que présentèrent ces lésions chez tous nos malades.

L'étude des films retient en effet immédiatement deux points :

L'étendue des lésions,

Leur aspect micronodulaire,

Dans tous les cas ces lésions s'étendaient dans les deux champs pulmonaires, la totalité en général ; quelques fois avec une intégrité relative des sommets et souvent une accentuation à la partie moyenne.

Enfin dans toutes ces images nous trouvons comme élément fondamental des petites taches nettement dessinées dont la dimension varie du grain de mil, à la lentille et même au pois et correspondant sans doute à un stade plus ou moins avancé. Leur confluence en certains points pouvant même donner une grande zone d'opacité que les auteurs ont appelé « aspect pseudo-tumoral ». Nous en avons un exemple dans les observations 4, 17, 18, 20, 21, 22, 23. A noter que dans ce dernier cas dont nous rappellerons l'intérêt un peu plus loin, il existe en outre de grandes ulcérations. Enfin dans un cas nous avons pu suivre par des radiographies en série la transformation d'une miliaire en pseudo-tumeur.

Mais aussi particulières que fussent ces images radiologiques nous savons avec quelle prudence il faut tirer des déductions étiologiques d'un aspect donné et combien il est nécessaire d'y joindre d'autres éléments de certitude.

Examen bactériologique. Parmi ces éléments le plus facile fut naturellement la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration ,or, chez nos malades cette recherche n'a été positive que dans six cas sur vingt trois. Dans un autre cas le cobaye inoculé devint tuberculeux au bout de huit mois.

Examen anatomo-pathologique. Enfin chez trois de nos malades décédés il a pu être effectué un prélèvement des viscères et un examen anatomo-pathologique qui pour les malades 21-22 nous a été communiqué par MM. de LEOBARDY DURAND et VILLOUTREIX et qui nous a donné les très intéressants renseignements que voici :

MALADE DE L'OBSERVATION N° 21

Description macroscopique des poumons

POUMON DROIT

La teinte générale du poumon est gris ardoise, parsemée de légers tractus blanchâtres ; sa consistance est ferme, quasi cartilagineuse ; les alvéoles paraissent avoir perdu toute perméabilité, sauf à l'extrémité du sommet et à l'extrémité de la base.

Le hile est relativement peu épaissi et présente d'assez nombreux ganglions de teinte noire. On n'observe pas de dilatation bronchique, ni d'altéra-

tions massives des gros vaisseaux. La plèvre est épaissie, d'aspect blanchâtre et œdémateux, se décollant assez facilement de la surface ; aucune trace de nodules calcifiés, ni de caséification.

POUMON GAUCHE

De ce côté, existait une pleurésie qui a complètement collabé le poumon, dont le volume est réduit au moins de moitié.

Les deux lobes, séparés par une ligne de démarcation nette, ont un aspect foncièrement différent :

Le lobe inférieur est absolument noir (aspect de boudin), parcouru seulement par quelques tractus vasculaires blanchâtres ; les alvéoles sont complètement atélectasiés, la surface est sèche ;

Le lobe supérieur présente un bloc de pneumonie caséuse d'un type un peu particulier ; la caséification formant des amas et des tractus relativement clairs, grisâtres sur le fond noir identique à celui du lobe inférieur et du reste du parenchyme.

Au sommet, existent quelques petites cavernules. La plèvre, d'une épaisseur d'environ 1 mm. 5 à 3 millimètres, forme une sertissure d'un blanc pur à la masse pigmentée du poumon.

Examen histologique

POUMON DROIT

Il s'apparente d'assez près par ses lésions à celles décrites dans le cas suivant, mais ici, d'une part, la sclérose est plus homogène et plus diffuse, intéressant tous les alvéoles, dont les parois sont épaissies, envahies par le collagène, tandis que disparaît l'armature élastique. D'autre part, on ne note pas de grands placards scléreux ni de nodules silicotiques bien nets, mais seulement, en certaines zones, une accumulation de poussières.

Les cavités alvéolaires ne présentent pas d'emphyse, apparaissant plutôt rétrécies par l'épaississement de leurs parois, l'état cubique de leur épithélium, le plus souvent assez bien conservé. Elles regorgent exclusivement de cellules à poussière, surchargées de grains de toutes tailles et d'allure nettement minérale, apparaissant à l'immersion comme de véritables petits cailloux. On n'observe guère de cellules de nature différente, de substance intermédiaire, ni de grandes plages poussiéreuses. D'autre part, la sclérose des parois alvéolaires réduit considérablement ou supprime l'élément congestif. Les vaisseaux de petit calibre apparaissent fréquemment dégénérés et réduits à un cercle hyalin tapissé par l'endothélium. Les bronches, rétrécies, sont engainées dans une carapace fibreuse, leur épithélium est souvent

épaissi et légèrement papillomateux. En raison de l'homogénéité des lésions, il n'y a pas d'emphysème partiel.

En aucun point, on ne note de lésion d'apparence tuberculoïde.

POUMON GAUCHE

La partie inférieure du poumon gauche montre une sclérose encore plus avancée sur des alvéoles presque méconnaissables, réduits qu'ils sont à de simples fentes par la compression de l'épanchement ; seules les bronches apparaissent perméables, plutôt rétrécies et serrées dans une épaisse gangue collagène.

Sur les coupes étudiées, en un point, on note l'existence d'un nodule silicotique très net, à centre fibro-hyalin, enkysté par une véritable capsule collagène. L'épaississement pleural est d'origine purement fibreuse, coloré en rouge et non en bleu par le trichrome, et montre seulement des lames de fibrine séparées par des strats de polynucléaires.

Au niveau du lobe supérieur, au contraire, on observe des lésions tuberculeuses indiscutables, signées par la présence de bacilles de Koch, en certains points innombrables et formant de véritables colonies. Il s'agit de vastes plages d'une substance caséuse différente du caséum ordinaire par l'abondance des poussières minérales qu'elle contient et la persistance d'un certain aspect fibrillaire ou feuilleté qui rappelle la structure de la sclérose hyaline qui l'a précédée.

On ne retrouve dans toute cette région trace d'aucune structure reconnaissable, sauf entre les amas caséeux, où apparaissent parfois des bronches ou des alvéoles identifiables, ou un tissu de granulation, lieu de prédilection des bacilles de Koch.

On peut noter comme remarquable le fait que les bacilles de Koch et toute caséification sont rigoureusement absents du lobe inférieur de ce poumon comme du poumon droit.

MALADE DE L'OBSERVATION N° 22

Description macroscopique

Le poumon est dur, condensé, ne crépitant pas, flottant entre deux eaux. Sur la coupe, les grosses bronches, dilatées, paraissent remplies de pus ; les petites présentent en quelques points (poumon droit), des foyers de dilatation. Sur une section verticale du poumon, les ganglions hilaires apparaissent considérablement hypertrophiés (une noisette à un marron) et s'étendent très loin dans le parenchyme ; ils sont marbrés de gris et de noir.

Autour des bronches, s'étendent des travées scléreuses rougeâtres. La partie centrale du poumon est marbrée de rouge et de gris.

Les zones grises sont elles-mêmes granitées, dures, faisant saillie légère sur la coupe ; elles forment tantôt

de vastes plages, tantôt des nodules mal circonscrits, de la dimension d'une noisette à une noix. Les alvéoles sous-pleuraux sont encore nettement perméables et nettement dilatés. En des zones très limitées, il existe un peu d'œdème. Au niveau du hile droit, on note l'existence de deux nodules crétacés.

La plèvre, peu épaissie, est couverte d'adhérences.

Le cœur présente une dilatation des cavités droites.

On ne note au niveau de l'artère pulmonaire, de ses branches de bifurcation et de distribution principales, aucune lésion de thrombose ou d'artérite.

Examen microscopique

POUMON

Dès le faible grossissement, des zones entières, tant alvéolaires que sclérotiques, montrent une teinte gris jaunâtre, attribuable à l'accumulation de poussières.

On constate que la sclérose domine autour des grosses bronches de distribution, encore munies de leur cartilage. L'épithélium de ces bronches est desquamé, mais leur cavité est vide ; les plexus péri-bronchiques sont considérablement développés ou dilatés. Si l'on s'éloigne du hile et des bronches, on voit cette sclérose se continuer avec les cloisons inter-alvéolaires épaissies.

Dans les coupes intéressant la périphérie du poumon, la sclérose se présente de façon moins massive, formant des nodules irréguliers, à centre fréquemment hyalin, qui s'anastomosent entre eux, en laissant des espaces libres occupés par les alvéoles dilatés et remplis pour la plus grande partie de cellules.

Nous décrirons successivement :

- 1^o Les alvéoles ;
- 2^o Les nodules ;
- 3^o Les lésions vasculaires ;
- 4^o Les poussières ;
- 5^o Les ganglions.

1^o *Les alvéoles*

Au voisinage de placards de sclérose, ceux-ci peuvent être petits, rétractés, atelectasiés, mais en général ils se montrent plutôt dilatés, formant des plages emphysémateuses, cernées par la sclérose. Les parois alvéolaires sont nettement épaissies et présentent une congestion intense. On y retrouve fréquemment l'épithélium intact, mais formé de petites cellules sombres et cubiques ; une partie de ces cellules desquame dans la cavité, mais il peut s'agir de lésions cadavériques. L'armature élastique alvéolaire est relativement respectée dans ces régions. Le contenu des alvéoles est représenté par quelques cellules pariétales, de rares polynucléaires ayant le type classique de la cellule à poussière, arrondis, à noyau parfois invisible, et chargés de nombreuses poussières

grisâtres ou noires, sur la description desquelles nous reviendrons dans un instant.

Entre les cellules, existent d'ailleurs dans les alvéoles les plus encombrés, des dépôts des mêmes poussières, mêlés à une sorte de magma, résultant probablement de la fonte de certains éléments, car il ne correspond ni à un exsudat purulent, ni à un exsudat inflammatoire, fibrineux ou leucocytaire. Fréquemment, les cellules à poussière paraissent se souder en vastes plages sans aucune structure, d'aspect comme cireux.

Aucune lésion d'aspect pneumonique ou broncho-pneumonique.

2^o *Les nodules*

Etant donné le stade lésionnel avancé auquel était parvenu ce poumon, on ne rencontre pas en général de nodules silicotiques aussi schématiques que ceux qui ont été décrits par les auteurs (POLICARD). Les nodules les plus petits présentent cependant nettement un centre fibro-hyalin, tantôt vasculaire tantôt au contraire occupé par de petits vaisseaux reconnaissables autour desquels existe assez souvent un réseau de capillaires fortement injectés. La périphérie du nodule est riche en fibroblastes et l'hyalinisation de la substance collagène est en général moins marquée.

Les poussières sont réparties un peu irrégulièrement dans ces nodules, parfois plus abondantes au

centre, parfois formant plusieurs amas, comme si le nodule lui-même résultait de la confluence de plusieurs nodules élémentaires.

Les nodules les plus importants et les placards de sclérose présentent le même aspect général, mais avec une irrégularité plus grande de leurs éléments, une ordonnance moins nette vis-à-vis des éléments vasculaires. Ils contiennent fréquemment des alvéoles ou de petits vaisseaux encore nettement reconnaissables ; ils présentent également, surtout à la périphérie, des zones congestives et parfois de petites hémorragies. Dans toutes les zones de sclérose, tout tissu élastique a disparu ; on ne retrouve que quelques débris de fibres, parfois indiquant l'emplacement ancien d'un vaisseau.

3^o *Lésions vasculaires*

Les vaisseaux sanguins de fort calibre ne présentent pas, en général, de lésions importantes ; les petits vaisseaux, par contre, lorsqu'ils sont au voisinage de la sclérose ou englobés à son intérieur, présentent de l'épaississement et des dégénérescences variées de leurs parois. En quelques points, on peut noter l'existence de petits thrombus adhérents à leurs parois. On trouve des lymphangites assez peu nombreuses, soit même en plein parenchyme. Les lymphatiques dilatés sont alors gorgés de grosses cellules à type de macrophages, souvent chargées de poussière et mélangées à quelques polynucléaires.

Un certain nombre de nodules lymphoïdes s'observe au voisinage des bronches ou de ces nodules, sans qu'on puisse parler cependant d'une réaction lymphocytaire bien anormale. La plèvre se montre modérément épaissie, très congestionnée, riche en éléments lymphoïdes ; elle présente de nombreuses adhérences de type jeune, son armature élastique est en partie détruite.

4^o *Les poussières*

Avant de décrire sommairement les ganglions, nous dirons un mot des poussières elles-mêmes. Elles sont de divers ordres :

A. Des granulations charbonneuses, des grains arrondis, irréguliers, d'un noir très pur, surtout abondants au voisinage des bronches, parfois en petits amas ;

B. Des grains très fins, également arrondis, irréguliers et noirs, qui sablent les cellules à poussière, le magma qui les sépare, et qu'on retrouve particulièrement abondants dans les zones pigmentées de la sclérose ;

C. Enfin des poussières d'aspect plus nettement minéral encore, plus claires, plus réfringentes, irrégulières, acidulées, qui donnent l'impression de très petits fragments minéraux.

Ces différents types se retrouvent et dans les alvéoles, et dans les parties pigmentées des régions scléreuses et dans les ganglions.

La recherche du fer (ferrycyanure + HCL) est négative.

5^o *Les ganglions*

Qu'il s'agisse de gros ganglions ou de petits ganglions conglomérés en une masse d'apparence unique, on constate :

1^o La raréfaction relative du tissu cortical ; les follicules ne présentent pas de centres clairs nets et leurs lymphocytes sont espacés dans un réticulum grêle.

2^o Les cordons médullaires présentent, à côté du polymorphisme habituel, quelques polynucléaires, quelques éosinophiles, cellules à type plasmatique, une importante proportion de macrophages, les uns sans enclaves, d'autres chargés de débris hémoglobiques ou nucléaires, un grand nombre tatoués des mêmes poussières que les nodules et les cellules pulmonaires.

3^o En certains points, et de façon assez discrète, on observe des zones fibro-hyalines contenant des poussières ayant la même allure que celles observées au niveau du poumon. Ces zones paraissent résulter de la nécrose des macrophages poussiéreux remplacés, par substitution ou métamorphisme, par la fibrose.

Aussi bien dans les poumons que dans les ganglions, on ne note aucune formation rappelant de près ou de loin les formations tuberculeuses folliculaires : pas

de caséification. pas de cellules géantes, pas d'infiltrats lymphoïdes milliaires.

D'autre part, la recherche persévérante et répétée des bacilles de Koch, dans l'expectoration du vivant du sujet, dans les râclages du poumon, sur les coupes du poumon et des ganglions, s'est montrée constamment négative.

MALADE DE L'OBSERVATION N° 23

Description microscopique

POUMON DROIT

Le poumon droit offre toutes les apparences d'une tuberculose fibro-caséreuse.

Le lobe supérieur est occupé par de multiples cavernes, dont l'une, de 6 centimètres de haut, tient tout le sommet et n'est séparée de la plèvre, épaissie à ce niveau, que par un ou deux millimètres de parenchyme.

Le lobe moyen, moins malade, présente un parenchyme rougeâtre, en grande partie atelectasié, mais dont la pression fait cependant sourdre un peu d'air. Il est tacheté, d'une part, par des petits tubercules caséifiés, en corymbe, d'autre part, de taches noires, légèrement résistantes, faisant saillie sous la coupe, entourées d'un anneau blanchâtre.

Ces taches se retrouvent dans le lobe inférieur, entourées par des auréoles jaunes, d'aspect caséeux, et enserrées par des travées fibreuses.

Le bord antérieur et l'extrême base sont relativement respectés par les lésions et présentent même un certain degré d'emphysème.

La plèvre est légèrement épaissie, avec des plages d'adhérence. Les interlobes sont à peu près complètement comblés par des adhérences.

Les ganglions hilaires présentent des placards noirs d'aspect anthracosique.

POUMON GAUCHE

Le poumon gauche est enserré dans une coque pleurale épaisse de un à trois millimètres et hérissée de végétations fibreuses.

Les deux lobes, à l'exception de la lame pulmonaire du bord antérieur, sont complètement envahis par des lésions d'aspect ulcéro-caséeux, avec de grosses cavernes dans les deux lobes. En dehors des cavernes, aspect marbré correspondant à de larges macules noires serties par un tissu blanchâtre d'aspect séreux.

Gros ganglions hilaires d'aspect anthracosique.

Description microscopique

Au faible grossissement, on note l'alternance de zones perméables, dont les alvéoles sont même parfois dilatés, et de zones fibreuses ou fibro-caséuses,

qui sont tatouées de façon variable par des poussières minérales d'aspect brunâtre.

Nous décrirons successivement :

- 1^o les nodules ;
- 2^o les lésions alvéolaires ;
- 3^o les lésions pleurales ;
- 4^o les ganglions.

1^o *Les nodules*

On ne rencontre qu'en petit nombre, et dans les parties les moins lésées du poumon (bord antérieur), des nodules scléreux complètement isolés, et ressemblant aux petits nodules silicotiques. Par contre, on voit en abondance de gros tubercules conglomérés ou isolés, dont la partie centrale se craquèle et s'effrite souvent en partie à la coupe. A ce niveau, on rencontre de façon à peu près constante des bacilles de Koch. A la périphérie, ces nodules sont encerclés par du tissu fibreux, tantôt relativement jeune, tantôt presque purement collagène ou hyalin. En dehors, s'étend en général une zone d'alvéolite sur la description de laquelle nous reviendrons.

Les poussières minérales présentent une répartition assez capricieuse. Parfois, dans les nodules les plus petits et non caséifiés, elles occupent le centre du lobule, déclanchant en général à leur contact une sclérose plus marquée ; tantôt, au contraire, elles occupent la périphérie du lobule en plages irrégulières, parfois

même répandues en traînées dans le stroma inter-alvéolaire épaissi.

Les préparations colorées à l'Orcéine montrent la persistance, à l'intérieur du nodule, d'un petit nombre de fibres élastiques, où se laissent reconnaître assez fréquemment les armatures de vaisseaux ou de bronches.

De façon discrète, on note l'existence de granulations jeunes, typiques, avec cellules géantes et épithélioïdes.

2^o Lésions alvéolaires

Parfois, les alvéoles au contact direct des nodules ne réagissent pour ainsi dire pas et se montrent perméables, contenant seulement, de çà, de là, quelques cellules macrophagiques fortement chargées de poussières minérales. Plus souvent, les lésions alvéolaires se montrent sous deux types principaux :

A. Lésions discrètes et toujours limitées à quelques alvéoles ;

B. Alvéolite végétante : les alvéoles sont envahis par une dentelle de cellules de type conjonctif embryonnaire, anastomosées en réseau syncitial, avec parfois aspect giganto-cellulaire aux points nodaux, et remplissant les cavités alvéolaires d'une masse spongieuse, prélude d'une transformation fibreuse qui se manifeste en certains points par l'apparition de fibrilles collagènes.

En général, les poussières sont discrètes dans les

alvéoles et l'on n'y observe pas de masses plasmodiales comme en certains cas de silicose. Cependant, dans certains alvéoles séquestrés, et plus ou moins différenciés, on rencontre une accumulation massive de poussières dans une masse fondamentale homogène.

Dans les zones d'alvéolite catarrhale, présence assez fréquente de bacilles de Koch.

3^o *Lésions pleurales*

Du côté gauche, il existe une pachypleurite intense avec végétations fibrineuses en surface, donnant un aspect caractéristique de langue de chat ; on y observe quelques lymphangites, quelques amas de charbon. La région située au-dessus de la limitante, outre un épaissement et une vascularisation, est le siège d'un œdème avec infiltrats lymphoïdes, parfois même lymphangite.

Dans l'interlobe, l'accolement plus ou moins marqué, va jusqu'à la symphyse, avec néo-vaisseaux dans un tissu conjonctif jeune et œdémateux, et discrètes formations folliculaires.

4^o *Ganglions*

On note un épaissement de la capsule, des semis de granulations milliaires, formées par de nombreuses cellules géantes atypiques, entourées de cellules épi-

thélioïdes baignant elles-mêmes dans le tissu lymphoïde ganglionnaire raréfié,

De vastes zones sont remplies de poussières minérales qui sablent des cellules anguleuses appartenant pour la plupart au réticulum. En certains points, ces cellules sont chargées de pigment ocre qui tranche de la façon la plus nette sur la ponctuation noire ou véritable des poussières silicosiques.

Les nodules fibro-silicotiques sont assez discrets, mal limités ; on y reconnaît, en général, les grosses cellules en question serties par une épaisse trame fibro-hyaline.

ÉVOLUTION DE LA MALADIE

Sans doute nous n'avons pu suivre longuement tous nos malades, mais néanmoins il nous est permis de noter que sur les seize d'entre eux qui ne présentaient pas d'expectoration bacillifère quatorze sont encore vivants et la plupart continuent à la mine un travail à l'air libre. Deux seulement sont morts, ceux des observations treize et vingt-deux, en présentant des signes d'insuffisance cardiaque. Les cracheurs de bacilles quatre sur six sont morts rapidement.

DIAGNOSTIC

En récapitulant dans un premier groupe de faits, nous constatons que ces ouvriers qui ont respiré en grande quantité des poussières de silice présentent fréquemment des lésions pulmonaires, de type radiologique constant, sans présence de bacille dans l'expectoration, et d'évolution apyrétique. L'examen anatomo-pathologique pratiqué chez le malade de l'observation N° 22 montre des poussières minérales et des petits granulomes scléreux renfermant des particules de silice (le nodule silicotique décrit par

les auteurs) sans qu'on puisse déceler en aucun point le bacille de Koch.

Dans un deuxième groupe de faits nous constatons qu'un certain nombre d'autres mineurs présentent le même type fondamental radiologique de lésion mais avec des bacilles de Koch dans l'expectoration. L'examen anatomo-pathologique pratiqué comme dans les observations 21 et 23, montrent la co-existence dans les poumons avec les poussières minérales, de nodules type silicotique, de lésions tuberculeuses et de nodules intermédiaires type silico-tuberculeux.

Il semble donc bien que chez les malades des deux catégories il existe des lésions fibro-scléreuses, nodulaires le plus souvent se traduisant radiographiquement par l'image ponctuée et provoquées par des poussières de silice inhalées.

Quelles puissent subsister sous forme de silicose pure l'observation 22 paraît bien en être la preuve. De même nous pouvons classer les faits analogues à ceux des observations 22 et 23 sous la rubrique silico-tuberculose sans que d'ailleurs nous préjugions du rôle respectif de la silice et de la tuberculose dans cette association.

Néanmoins le malade de l'observation 23 ne saurait être un argument pour ceux qui, comme IRVINE, pensent que la silice intervient secondairement pour modifier la marche de l'infection tuberculeuse en augmentant la durée de la maladie et en favorisant la fibrose des lésions. La co-existence de lésions scléreuses silicosiques et de vastes ulcérations bi-latérales

a été en effet vérifiée anatomiquement chez ce malade. Et cela nous fait penser que d'autres auteurs comme GYE, KETTLE, HEFFERMAN, ROSSLE, ont mis en évidence à côté du pouvoir fibrosant des particules silicieuses l'action favorisante de ces mêmes particules sur le développement des bacilles de Koch.

CONCLUSIONS

Des faits qui précèdent nous pensons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1^o Les lésions des voies respiratoires sont indiscutablement plus fréquentes chez nos ouvriers travaillant dans les poussières siliceuses des mines d'or que dans les autres catégories d'ouvriers.

2^o Ces lésions se manifestent par des caractères anatomo-cliniques presque constants dont le nodule silicotique nous paraît le plus important.

3^o L'association d'un processus tuberculeux est fréquent sans qu'il soit toujours facile d'établir la relation des deux processus.

4^o L'évolution de la tuberculose chez un silicosisque n'est pas forcément à tendance fibreuse comme on l'a prétendu, elle peut être à tendance ulcéro-caséreuse.

VU : *le doyen,*
ROUSSY.

VU : *le président,*
CARNOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.



OBSERVATION N° 3.



OBSERVATION N° 5.



OBSERVATION N° 19.



OBSERVATION N° 23.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOULD (E.). — « L'antracose est-elle une maladie ? » (*Presse Médicale*, p. 1624-1626, 14 déc. 1929).
- BASSET. — Intoxication saturnine (*Journal de la Société de Médecine de la H. V.*, 1885).
- BARKER (L. F.). — « Chronic Fibroid pulmonary tuberculosis with cavity formation in association with extreme anthracotic pneumoconiosis » (*M. Clin. North. Améric.*, 14.199.202. Juillet 1930).
- BOHME. — « Les pneumoconioses des mineurs » (*Klin. Woch.*, 2 juillet 1926, p. 1209).
- BOUDET. — « Recherches sur les maladies des porcelainiers » (*Journal de la Société de médecine et de pharmacie de la H. V.*, 1885).
- BOULLAND. — *Etude statistique sur la marche et l'évolution de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux* (1888).
- BOULLAND. — « Discussion sur la tuberculose des porcelainiers » (*Congrès de l'Association Française pour l'avancement des sciences*, Limoges, 1890).
- BOULLAND. — « Déformation thoracique dans la sclérose pulmonaire » (*Limousin Médical*, 1893).
- CONROZIER et MAGNIN. — « A propos de la silicose pulmonaire » (*Journ. de radiologie*, mars 1930-nov. 1930).
- CORPER. — « Poussières et pathogénie de la tuberculose » (*Am. rev. of Tuberculosis*, p. 851, nov. 1922).
- CROISIER. — « La tuberculose des mineurs » (*Loire Médicale*, 1924, p. 185).
- DELAHOUSSE. — « La tuberculose professionnelle à Limoges » (*Limousin Médical*, 1897-1898).

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 21-6-1934.

